Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
NOV 912

Aus der Frauen-Klinik der Königl. Charité zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. K. Franz.

Ueber Placentarretention.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Alexej Simakoff
aus Moskau.

Tag der Promotion: 25. Oktober 1911.

Emil Ebering, Verlagshandlung, Berlin NW., Mittelstr. 39.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **K. Franz.**

Meiner Tante Elisabeth

Mit der letzten Wehe, welche das Kind austreibt, wird gewöhnlich die Placenta abgelöst; die Ausstoßung des Mutterkuchens erfolgt normalerweise eine $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach der Geburt des Kindes.

Es sind jedoch Fälle bekannt, in welchen der Mutterkuchen ohne Blutverlust bis 24 Stunden und darüber im Uterus geblieben ist, um dann ohne irgendwelche Maßnahmen spontan geboren zu werden.

Eine häufige und dabei gefährliche Komplikation der Nachgeburtsperiode stellt die Retentio placentae dar.

Die Gefahr besteht einesteils in Blutungen, welche erstens durch unvollständige Lösung der Placenta verursacht werden, und zweitens durch ihre abnorme Adhärenz. Andererseits kann durch verschiedene Bakterien der Vagina eine Zersetzung der Placenta stattfinden; die Bakterien siedeln sich an der Nabelschnur und der Vaginalwand an und kommen allmählich in den Uterus hinein.

Diese Zersetzung der Placenta erkennt man schon an dem übelriechenden Ausfluß aus der Scheide.

Was das Wesen der Placentarretention betrifft, so wurden von manchen Autoren verschiedene Ursachen angegeben; neben diesen ätiologischen Angaben kann man auch in der Literatur einige Fälle finden, wo keine Ursache zu konstatieren war.

So schreibt Hegar: „Nicht selten kann man nach rechtzeitigen Geburten, wenn man, gefahrdrohender Zufälle wegen, die künstliche Entfernung vorgenommen hat, an der fest adhärent gewesenen Placenta durchaus keine Spuren eines Krankheitsprozesses wahrnehmen. Man be-

merkt eine rauhe, ungleiche, zerrissene Uterinfläche dort, wo die künstliche Lostrennung stattfand; die übrigen Teile sind gleichmäßig mit dem Deciduahäutchen bedeckt; die Cotyledonen der künstlich getrennten Stellen sind auseinandergezerrt, die durch die Naturkräfte gelösten dagegen sind innig verbunden. Es kommt dies daher, daß die Einsenkungen der Decidua zwischen den Lappen die feste Verbindung vermittelten und daher bei der Lostrennung innerhalb des Kuchenparenchyms zerrissen wurden. Das, was man dem Gefühle nach für fibröse Bänder oder Fäden zu halten geneigt ist, sind durchaus nicht immer pathologische Produkte, sondern bloß Einsenkungen der Decidua zwischen den Placentarlappen und Gefäßen derselben. Bei der künstlichen Lösung gelingt es schwer, sobald die Adhäsion eine festere ist, immer in der Verbindungsschicht zu operieren. Man kommt dabei stets mehr oder weniger zwischen die Läppchen der Placenta und trennt die Gebilde, welche diese verbinden. Diese haben ihre Festigkeit behalten, welche sie bei normaler Rückbildung hätten einbüßen sollen. Zuweilen, wenn die Trennung innerhalb der Verbindungsschicht gelang, beobachtet man an der Uterinfläche einen stärkeren, festeren, übrigens nicht abweichenden Deciduaüberzug. Besonders deutlich sieht man dies nicht selten an dem Placentarrand und dessen Nähe, wo die Decidua eine größere Dicke und wohlerhaltene Gefäße zeigt."

Lange will diese Fälle, wo keine sichere Ursache der Placentarretention vorhanden ist, durch den abnorm niedrigen oder negativen Druck in der Bauchhöhle erklären.

In anderen Fällen, die in der Literatur beschrieben worden sind, kann man folgende Ursachen der Placentarretention feststellen:

1. Atonie des Uterus;
2. partielle, unregelmäßige oder krampfhafte Kontraktion des Uterus;

3. abnorme Beschaffenheit der Placenta;
4. fehlerhafter Sitz der Placenta;
5. zu feste Adhärenz der Placenta mit dem Uterus:
   a) bei Aborten,
   b) bei Entzündungen der Uterusschleimhaut;
6. pathologische Veränderungen der Placenta.

In Wirklichkeit kombinieren sich häufig zwei oder drei Ursachen miteinander und ein fehlerhafter Sitz der Placenta kann, zum Beispiel, Störungen der Uterintätigkeit bewirken.

Jetzt wollen wir etwas näher einzelne ätiologische Momente der Nachgeburtsverzögerung betrachten.

Bei Atonie der Gebärmutter fehlen die für das Austreiben der Nachgeburt nötigen Zusammenziehungen der Uterinmuskulatur und die Placenta bleibt, sogar bei ganz normaler Beschaffenheit, infolgedessen zurück. Diese verminderte Tätigkeit kann sich entweder auf die ganze Gebärmutter ausdehnen oder sich auf einzelne Teile derselben beschränken. Häufiger als die partielle Atonie ist die totale Atonie des Uterus. Was die Ursache der Atonie anbelangt, so kann man feststellen, daß die schlechte Wehentätigkeit während der Geburt später zur Atonie führen kann.

Letztere kann noch dadurch entstehen, daß die Kontraktionen der Gebärmutter durch die starke Anfüllung der Blase oder des Mastdarms verhindert werden.

Beckengeschwülste spielen hier auch eine große Rolle.

Andere Ursachen der Atonie sind diejenigen, welche eine starke Ausdehnung der Uterinmuskulatur herbeiführen: Sturzgeburten, die beschleunigten künstlichen Entbindungen, Zwillingsgeburten und Hydramnion (B u m m).

Als partielle Atonie, in den Fällen von Placentarretention, ist besonders die sogenannte „Paralyse der Placentarstelle“ zu nennen. B u m m sagt, daß diese Erscheinung durch „übermäßig starke Gefäßentwicklung, welche die zwischen den Gefäßen liegenden Muskelzüge zum Schwinden bringt, oder

Insertion des Eies in einem Horn, wo die Ausbildung der Muskulatur an sich eine schwächere ist“ zustande kommt.

Als ein weiteres ätiologisches Moment habe ich die partielle krampfhafte Kontraktion des Uterus genannt. Diese partielle Kontraktion führt zur Bildung einer Striktur; die Stelle, an welcher sich die Striktur ausbildet, kann in jedem Abschnitte des Uterus liegen, vom Kontraktionsring bis zum äußeren Muttermunde. Die Placenta, sei sie sogar vollständig von der Uteruswand abgelöst, wird dabei einfach durch die Striktur zurückgehalten.

Noch eine zu der eben genannten nahestehende Ursache ist die vorzeitige Kontraktion des Muttermundes.

H. W. Freund berichtet von sieben Fällen, wo die Placenta retiniert wurde und wo er dieses vorzeitige Verschließen des Muttermundes nachweisen konnte.

Diese zwei Momente, Atonie und partielle krampfartige Kontraktion des Uterus, die zur Retentio placentae führen, sind von der Uterintätigkeit abhängig; die Placenta konnte dabei ganz normal sein.

Wenn wir weiter die Ursachen der Placentarretention betrachten, so können wir konstatieren, daß die häufigste Ursache doch in verschiedenen Abnormitäten der Placenta selbst liegt; gewiß konnte diese abnorme Beschaffenheit des Mutterkuchens in vielen Fällen die Tätigkeit des Uterus beeinflussen, aber das Wesentliche und Primäre in diesen Fällen bleibt doch die Placentarveränderung. Unter den Abnormitäten der Placenta, die bei der Retentio in Betracht kommen, ist zuerst die abnorme Größe des Mutterkuchens zu nennen. Bei größeren Placenten kommt es vor, daß einzelne Lappen in der Mitte, die dicker sind, ausgestoßen und die übrigen retiniert werden.

Ueberhaupt: „Dünne, häutige Beschaffenheit der Placenta und die damit regelmäßig verbundene Ausbreitung des Zottengewebes über weite Flächen der Uteruswand bilden ein Hindernis für die glatte Ablösung“ (Bumm).

Besonders begünstigend für die Retention von Mutterkuchenresten ist die eigentümlich lockere Beschaffenheit der Placenta, bei welcher die Kotyledonen leicht von einander getrennt werden. Diese Trennung geschieht nach Hüter, „wenn die dünne Membran, die über die Kotyledonen zieht, verletzt wird. Eine weitere Disposition bilden die in den Kotyledonen vorkommenden Hohlräume, durch welche sie gleichsam in zwei Schichten, eine innere und äußere, geschieden werden".

Außerdem findet man in der Literatur andere Fälle, wo die Anomalien der Placenta die Ursache der Retention waren.

So werden bei der Placenta succenturiata gewöhnlich die kleinen flachen Nebenkuchen zurückgehalten.

Herff und W. Hünter haben einen Fall beschrieben, wo die Placenta marginata retiniert wurde; aber diese Fälle von Placenta marginata und circumvallata sind verhältnismäßig selten. Häufiger kommen in der Literatur Fälle von Placenta praevia vor; von 240 Fällen, die in der Schautaschen Klinik beobachtet worden sind, sind 18 wegen fester Adhärenz manuell gelöst worden.

Neumann, Hinck und Weiß haben auch einige Fälle der adhärenten Placenta praevia beschrieben.

Aber ich glaube, daß in allen diesen Fällen von Placenta marginata, succenturiata und praevia mehr der fehlerhafte Sitz als ihre Form die Veranlassung zur Verhaltung gegeben hat.

Es ist bekannt, daß die Placenta succenturiata und marginata häufig im Horn inserieren, das heißt an der Stelle, die besondere Prädisposition für feste Adhärenz bietet, weil „das Tubensegment abnorm gedehnt wird, besonders unter der Geburt; je stärker gedehnt und damit kontraktionsfähiger die betreffenden Blätter werden, desto mangelhafter erfolgt deren Rückzug und desto unvollkommener geht auch die Ablösung der Placenta vor sich" (Bayer). Veranlassung

zu dieser Insertion in der Tubenecke gibt oft die als Uterus arcuatus bezeichnete Form des Uterus.

Andererseits scheint die Austreibung nicht günstiger zu sein, wenn die Placenta im unteren Abschnitte des Uterus sitzt, was bei der Placenta praevia der Fall ist.

Vollmer berichtet von einem Falle, wo die Placenta im Muttermunde mit dem Uterus verwachsen war; die Folge davon war starke Blutung und große Erschöpfung.

In diesem letzteren Falle kommt schon eine neue und wichtige Ursache der Placentarretention zutage: die abnorme Beschaffenheit der Verbindung der meistens veränderten Placenta mit der Uterinwand.

Eine festere Adhäsion ist schon normalerweise bei Aborten und Frühgeburten vorhanden; während bei der normalen Geburt der Ausstoßung des Kindes Wehen und genügende Erweiterung der Cervix vorausgehen, ist die mangelhafte Uterintätigkeit und ungenügende Eröffnung des Muttermundes beim Abort geradezu die Regel.

Für die Retention beim Abort gibt Hegar folgende Ursachen an:

1. Die feste Verbindung der Placenta mit der Uteruswand;
2. die leichte Trennbarkeit des fötalen und mütterlichen Kuchenteils;
3. die geringe Muskelwirkung des Fundus und Corpus uteri;
4. die geringe Ausdehnung der Cervix, des Orificium internum et externum;
5. die pathologischen Prozesse, die als Ursache und in Begleitung des Aborts im Uterus, in den Eianhängen, in den Nachbarorganen der Gebärmutter vorkommen.

Als weitere Ursachen dieser Retentionen und festen Adhäsionen kann man entweder ein eigentümliches Verwachsen zwischen beiden Organen oder krankhafte Produkte, welche zwischen ihnen sich befinden, anerkennen.

Die erstere ist öfter anzutreffen als die zweite; sie könnte eine Folge schleichender Entzündung der Placenta oder des Uterus (Endometritis) oder beider sein.

Nephritis und Lues spielen hier eine wichtige Rolle.

Hierher gehören auch die Fälle, bei denen die Uterusschleimhaut durch frühere schwere Eingriffe, anläßlich vorangegangener Geburten, anatomische Veränderungen erfahren hatte.

In der Literatur wurden die Fälle beschrieben, bei welchen feste Verwachsung durch Stoß, Schlag und Druck hervorgerufen worden ist.

In allen Fällen, wo die Entzündung eine gewisse Rolle zu spielen scheint, muß man annehmen, daß der Entzündungsprozeß vom Endometrium durch die Placenta hindurch auf das Chorion und Amnion übergegriffen hat.

Manche Autoren haben jetzt eine wirkliche Verwachsung geleugnet. Mayer-Ruegg sagt: „Der klinische Begriff der Placentaradhärenz darf und muß aufrecht erhalten werden, denn es gibt Fälle, in welchen die Placenta nicht ohne Verletzung ihres Gewebes zu lösen ist.“

Entzündliche Prozesse im Endometrium, die, wie schon gesagt wurde, bei der Placentarretention eine wichtige Rolle spielen, sind als primäre Ursache derselben zu betrachten, sekundär kommt starke Bindegewebsneubildung hinzu.

Die Decidua serotina ist entweder abnorm fest mit der Uteruswand verwachsen oder fehlt vollständig.

Chorionbäumchen werden dick und sind schwer zu lösen.

Alexandrow hat mikroskopisch einen Fall einer adhärenten Placenta untersucht; auf den mit Hämatoxilin und Eosin gefärbten Präparaten hat er „deutlich, bei schwacher Vergrößerung, Teile vollständig unveränderten, und viel schwächer gefärbten, glasig degenerierten Muskelgewebes“ gesehen.

Weiter sagt er: „In der Uteruswand selbst, wo die Placenta adhärent war, konnte man nachweisen, daß un-

mittelbar an der Uterusmuskulatur eine Schicht von Fasern liegt, welchen rote Blutkörperchen beigemischt waren; zwischen den Zotten und dem Muskelgewebe waren nirgends Deciduazellen, die der Serotina angehörten, sichtbar; sie waren scheinbar vollständig atrophiert und machten der Zottenschicht Platz. Eine glanduläre Schicht war auch nirgends sichtbar."

Verfasser meint:

„1. Die Ursache der Adhärenz der Placenta ist meistenteils Anwachsung der Chorionzotten in das Uterusmuskelgewebe bei Atrophie der glandulären Schicht.

2. Von einer frischen Entzündung kann hier keine Rede sein, da man nirgends eine Durchtränkung des Gewebes mit runden Zellen nachweisen kann.

3. Die Anwesenheit von Bindegewebe weist auf einen beendeten verzögerten Prozeß, welcher wahrscheinlich auch die Ursache der Adhärenz der Placenta ist."

Früher habe ich schon gesagt, daß bei den adhärenten Placenten häufig die Decidua vollständig fehlt; in der Literatur finden wir viele Beispiele dafür. So berichtet Leopold über Untersuchungen am Uterus einer IX para, welche nach Lösung einer fest verwachsenen Placenta sich verblutete.

„Die Gebärmutter ist sehr groß und schlaff; die Placentarstelle ist an der hinteren Wand, links in der Tubenecke finden sich noch mehrere bohnen- bis wallnußgroße Placentarreste, die so fest mit der Muskularis verwachsen sind, daß sie mit dem Finger nicht abgeschält werden können. Stücke dieser Reste werden in Verbindung mit der Muskularis in Spiritus gehärtet und dann eine Reihe mikroskopischer Schnitte angelegt. Man sieht auf derselben, daß die Serotina zum größten Teil zugrunde gegangen und durch straffes Bindegewebe ersetzt ist. Die großen Deciduazellen der Serotina mit spärlichen Drüsenräumen, in denen gequollene Epithelien liegen, sind zwischen Bindegewebsbündel einge-

drängt und nehmen auf einem langen Schnitte nur kurze Strecken ein. Die feste Verlötung der Placenta mit der Muskularis wird dadurch sofort bemerkenswert, daß die Köpfe der Zotten in ein derbfaseriges Gewebe sich einsenken, welches mit den daran stoßenden Muskelbündeln eng verfilzt ist. Es fehlt demnach die lockere Drüsenschicht der Serotina und somit die leichte Abschälbarkeit der Placenta."

In einem anderen ähnlichen Falle fand Neumann nach Lösung einer Placenta praevia bei der Sektion noch Placentarreste unlösbar mit der Muskularis zusammenhängen. Hier fehlte auch die Decidua vollständig.

Chorionzotten standen mit der Muskulatur oder mit der Wand der Gefäßsinus in Verbindung; und zwischen Chorionzotten und den Muskelschichten konnte Verfasser das interstitielle Bindegewebe neben normalen oder hyalin degenerierten Muskelfasern finden.

Die klinische Erfahrung stimmt insofern damit überein, daß Adhärenz gerne bei ein und derselben Frau sich wiederholt und einmalige Verwachsung auch für spätere Retentionen prädisponiert.

Meyer-Ruegg hat einen solchen Fall beschrieben: „Es betraf eine II para. 2 Jahre vorher hatte sie eine Geburt mit Eklampsie und dazu Placentarlösung wegen inniger Verwachsung durchgemacht. Im Wochenbette folgte eine infektiöse Endometritis mit Fieber; die Menstruation kehrte erst nach 6 Monaten wieder und war viel schwächer als früher. Bei der zweiten Geburt mußte die Placenta ebenfalls wegen fester Adhärenz manuell gelöst werden und etwa 2 Stunden darauf starb die Frau an Verblutung. Die Sektion hat ergeben: Uterus reicht bis zum Nabel. Placentarstelle am Fundus und an der vorderen Wand noch bedeckt mit sehr zähe anhaftenden Placentarresten. Uteruswand besonders im Fundus kolossal verdünnt. Dieser Stelle ent-

spricht auf der Peritonealseite eine circumscripte Injektion auf der Serosa. Beide Nieren ziemlich klein, anämisch, Nierensubstanz etwas verschmälert, starke Trübung des Parenchyms. Am Herzen leichte Veränderungen der Aortenklappen und geringe fettige Entartung des Myocards.“

Denkbar ist es auch, daß eine gründliche Ausräumung des Endometriums nach dem Abort zum Beispiel, oder Endometritis später zur Verwachsung der Placenta mit der Uteruswand führen kann. Es wurde noch beobachtet, daß die multiplen Myome des Uterus zu fester Verwachsung der Placenta führen können.

Prof. Franz hat einen solchen Fall vorgestellt. Es handelte sich um eine Erstgebärende, die wegen multipler Myome einen sehr schweren Partus durchgemacht hatte; die Nachgeburt mußte manuell entfernt werden.

Was pathologische Veränderungen der Placenta betrifft, so haben verschiedene Autoren den sogenannten scirrhösen oder den weichen und zerreißlichen Placenten die Neigung zur festen Adhärenz zugeschrieben.

Andere haben bei den rot hepatisierten und auch bei den atrophischen Placenten diese Eigenschaft gefunden.

In allen diesen Fällen war die Placenta adhärent und zeigte dabei die mannigfachsten Veränderungen; diese Veränderungen waren Folgezustände entweder der Blutung oder der Entzündung. Die ersten genauen Untersuchungen dieser Placentarerkrankungen verdanken wir Hegar und Meyer-Ruegg, welche sie als interstitielle Placentitis auffaßten, das heißt als Wucherung des interstitiellen Gewebes der Placenta materna, welche in abgegrenzten Herden vor sich geht.

Bei Hegar, „Pathologie und Therapie der Placentarretention“, finden wir folgende Zusammenstellungen:

„Man unterscheidet gewöhnlich flächenartig ausgebreitete, membranöse, band- und strangförmige Adhäsionen

des Mutterkuchens. Vereinigt die Verbindungsschicht in größerem Umfange fest den Uterus mit dem Parenchym des Kuchens, so erhalten wir eine flächenartig ausgebreitete Adhäsion.

Die bandartigen Adhäsionen haben ihren Grund in den verdickten und festen Scheiden der Decidua zwischen den Kotyledonen. Eigentlich neugebildete Pseudomembranen scheinen nicht vorzukommen. Was die fadenförmigen und strangförmigen Gebilde betrifft, die bei der Lösschälung des Kuchens so häufig Hindernisse bereiten, so scheinen diese sehr verschiedener Natur zu sein. Gewiß sind es häufig Gefäße, besonders solche, welche in die Fortsetzung der Decidua zwischen die Kotyledonen eindringen. Außer den Gefäßen sind es festere Partien der Verbindungsschicht, die als strangförmige Adhäsionen erscheinen. Besonders oft sind solche am Placentarrande und zwischen den Kotyledonen vorhanden. Bei adhärierendem Kuchen trifft man oft gleichzeitig mit dem verdickten, weißlichen Deciduaüberzug einzelne streifige Gebilde, mit dem einen Ende im Parenchym haftend, während das andere frei abgerissen erscheint. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man Gefäße, Bindegewebe, Zottenrudimente neben viel amorpher Substanz."

So viel von einzelnen ätiologischen Momenten der Placentarretention.

Was das Verhältnis der einzelnen Ursachen zueinander betrifft, so finden wir bei Bernheim, aus den 228 von ihm zusammengestellten Fällen, folgendes:

Schwäche der Uterinkontraktion:

Atonie: partielle 15—6,5 %,
totale 27—11,8 %.

Unregelmäßigkeit der Uterinkontraktionen:

Spasmus: 57—25 %.

Abnorme Beschaffenheit der Placenta: 20—8,7 %.

Abnorme Beschaffenheit der Verbindung der Placenta mit dem Uterus:

Adhärenzen. Abort: 21—9,2 %.
Rechtzeitige Geburt: 84—36,8 %.

Unbekannte Ursache (intraabdominelle Druckverhältnisse): 4—1,7 %.

Ich hoffe, daß es mir gelungen ist, den Stand der Lehre über Placentarretention in ihren Hauptzügen zu beleuchten und nun möchte ich mich dem Falle, der an der hiesigen Charité-Klinik zur Behandlung gekommen ist, zuwenden.

Frau Anna M., 24 Jahre alt. Als Kind hat Patientin Masern und Diphtherie gehabt; im 16. Lebensjahre Rippenfellentzündung und im 18. Ulcus ventriculi.

Die erste Menstruation im 16. Lebensjahre, mit 2—3-wöchentlichen Pausen, die immer unregelmäßig waren.

Letzte Menses vor 4 Monaten.
Keine Entbindung, Abort.

Seit 2 Monaten hat Patientin zeitweise während der Nacht Blutungen aus der Scheide und Schmerzen im Kreuz gehabt, dazu gesellten sich große Mattigkeit und Frostgefühl.

Bei der Untersuchung wurde folgendes konstatiert: Ueber beiden Lungenspitzen ein verkürzter Perkussionsschall; die Atmung auf beiden Seiten rauh mit vereinzelten Geräuschen. Herz und Nieren sind normal.

Bräunlich-blutiger Ausfluß aus der Scheide; Portio links narbig verzogen, Uterus etwas vergrößert und hart.

Vorn und seitlich vom Uterus fühlt man eine über gänseeigroße, nach der Beckenwand ziehende Geschwulst. Im Douglas ebenfalls eine rundliche, ziemlich schmerzhafte Geschwulst.

Es handelte sich also bei der Patientin um Adnextumoren, Gravidität im 4. Monat mit Phthise.

Es wurde in Lumbal-Anästhesie und Narkose die ab-

dominale Totalexstirpation des im 4. Monat schwangeren Uterus samt Adnexen gemacht.

Fragen wir nach der makro- und mikroskopischen Untersuchung des exstirpierten Uterus, so sehen wir folgendes:

Der Uterus mit der Cervix ist 15 cm lang; die Breite beträgt 8 cm. Die hintere Wand desselben ist am stärksten und ist ungefähr 1 cm dick. Am Fundus ist die Uterinmuskulatur stark verdünnt. Die Placenta sitzt hauptsächlich im Fundus und ist an dieser Stelle mit der Gebärmutterwand verwachsen. Vorn ist die Placenta durch das geronnene, bräunlich gefärbte Blut von der vorderen Uteruswand abgetrennt. Vor dem Orificium internum uteri sieht man gelblich gefärbte Blutkoagula. Die Cervix ist normal; im Cervikalkanal befinden sich auch dieselben gelblichen Blutklumpen, die wir schon im unteren Abschnitte des Cavum uteri gesehen haben. Der Fötus ist stark abgemagert, die einzelnen Rippen sind leicht zu zählen; die Haut desselben ist von grauer Farbe und mazeriert; am Schädel sind die Knochenverbindungen gelockert und die einzelnen Knochen schlottern unter der schlaffen Haut.

Mikroskopische Unteruchung: Betrachten wir die mikroskopischen Präparate dieses Falles, so sehen wir, daß die Chorionzotten tief in die Uterinmuskulatur eingedrungen sind. Die Muskelbündel an dieser Stelle stehen mit den Zotten in direkter Verbindung; an anderen Stellen kann man sehen, daß dieselben von dem Schleimgewebe getrennt sind. Die Chorionzotten sind vollkommen normal.

Aus diesem objektiven Befunde, den wir in diesem Falle gemacht haben, kann man folgende Schlüsse ziehen: Die Frau leidet an Phthise; diese Krankheit stört an sich den Verlauf der Schwangerschaft nicht, aber es konnte infolge des starken Hustenreizes eine vorzeitige Lösung der Placenta herbeigeführt werden; daß diese vorzeitige Lösung in unserem Falle vorliegt, kann man schon aus der Anamnese und dem Befunde am exstirpierten Uterus schließen. Weiter

sehen wir den stark veränderten Fötus, der längst abgestorben zu sein scheint. Gewöhnlich wird beim Tode der Frucht diese aus dem Uterus ausgestoßen; daß das in unserem Falle nicht stattgefunden hat, konnte nur durch die Retentio placentae klar werden, weil keine andere Ursache, wie Myom der Cervix oder des Uterus, zu konstatieren ist.

Früher habe ich die ätiologischen Momente der Placentarretention genannt. Hier aus dem makro-, sowie mikroskopischen Befunde schließe ich, daß in diesem Falle die Ursache der Retentio die feste Verwachsung der Placenta mit der Uterinmuskulatur war. Es ist möglich, daß der vorangegangene Abort, den die Frau gehabt hat, mit der Schädigung des Endometriums eine weitere Ursache dieser Adhärenz sein konnte.

Zum Schlusse ist es mir noch eine angenehme Pflicht meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Prof. Dr. Franz für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie Herrn Prof. Dr. Meyer für die Unterstützung bei der Untersuchung der mikroskopischen Präparate, meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Ahlfeld, Zeitschr. für Geb. und Gyn. Bd. XVI.
Alexandrow, Ref. im Centralbl. für Gyn. 1901.
Buchhard, Beiträge zur Geburtshilfe und Gyn. Bd. I.
Bumm, Grundriß der Geburtshilfe 1909.
Cohnstein, Archiv für Gyn. Bd. 36 S. 371.
Credé, Monatsschrift für Geburtskunde Bd. 22.
Fehrsen, Centralbl. für Gynäkologie Bd. 4.
Freund, Die durch Verengerung des Kontraktionsringes bedingte Retention der Placenta. Zeitschr. f. Gyn. XVI.
Großmann, Retention und manuelle Entfernung der Placenta. Münchener med. Wochenschrift 1890 Nr. 16.
Hegar, Pathologie und Therapie der Placentarretention. Berlin 1862.
Hense, Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 45.
Hink, Centralbl. für Gynäkologie 1896.
Hofmeier, Die menschliche Placenta 1890.
Hüter, Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. Berlin 1873.
Krozostansky, Archiv für Gynäkologie Bd. 70.
Langhans, Archiv für Gynäkologie Bd. 8.
Laverge, Ueber mikroskopisches Verhalten bei retin. Placenta. Diss. Leyden 1899.
Leopold, Centralbl. für Gynäkologie 1891.
Meyer-Ruegg, Zeitschrift für Geburtshilfe und Gyn. Bd. 50.
Neumann, Monatsschrift für Geburtsh. u. Gyn. 1896.
Nordmann, Archiv für Gynäkologie Bd. 65.
Schrader, Centralbl. für Gynäkologie 1893.

Schwendener, Monatsschrift für Geburtsh. und Gyn. 1893.
Straßmann, Gesellschaft für Geburtsh. und Gyn. zu Berlin. 12. II. 1897.
Veit, Müllers Handbuch der Geburtshilfe Bd. 2.
Winkel, Handbuch der Geburtshilfe.
Wormser, Archiv für Gynäkologie.

Lebenslauf.

Geboren bin ich, Alexej Simakoff, griechisch-katholischer Konfession, in Moskau am 16. Januar 1884. Ich besuchte das II. Gymnasium zu Moskau und erwarb an demselben das Reifezeugnis im Jahre 1904. Im Jahre 1906 bezog ich alsdann die Universität zu Heidelberg und im Jahre 1907 die Universität zu Wien, woselbst ich sieben Semester studierte. Meine letzten zwei Semester studierte ich in Berlin, wo ich 1911 promovierte.

Meine Lehrer in Heidelberg waren: Fürbringer, Curtius, Quincke und Göppert; in Wien: Zuckerkandl, Ebner, Wiesner, Lang, Ludwig, Rabl, Grobben, Dalla-Rosa, Schumacher, Großer, Exner, Mittlacher, Pal, Albrecht, Strümpell, Eiselsberg, Reiter, Kermauner, Wagner, Chiari, Finger, Urbantschitsch, Pilcz, Escherich, Nobl, Weichselbaum und Kolisko; in Berlin: Franz, Greeff, Strassmann, Flügge und Forster.

Allen meinen Lehrern sage ich an dieser Stelle meinen besten Dank.